

Wstęp

Rozpoznania udaru mózgu dokonuje się zwykle na podstawie wywiadu i badania przedmiotowego. W nielicznych przypadkach badania dodatkowe ujawniają przyczynę nieoczekiwaną i niezwiązaną z zaburzeniami krążenia mózgowego lub kierują uwagę klinicysty na udar mózgu w przypadku nietypowego przebiegu. Wywiad i badanie przedmiotowe ułatwiają również sformułowanie wstępnej hipotezy dotyczącej przyczyny udaru u danego chorego, co pozwala na racjonalne wykorzystanie badań pomocniczych do potwierdzenia lub wykluczenia wstępnego rozpoznania.

Wywiad u chorego z podejrzeniem choroby naczyniowej mózgu

Uzyskanie dokładnej informacji o przebiegu choroby pozwala na dużym prawdopodobieństwie rozpoznać udar mózgu na podstawie samego wywiadu. Nagłość zachorowania jest kluczową informacją sugerującą naczyniową przyczynę stwierdzanych następnie w badaniu objawów ogniskowych. Chory, z którym można nawiązać kontakt słowny, powinien zrelacjonować okoliczności, w których doszło do zachorowania. Należy odnotować możliwie dokładną godzinę i minuty, w których wystąpiły dolegliwości.

Trudności w opisanu okoliczności zachorowania mogą świadczyć o dłuższym niż sekundy czy minuty rozwoju dolegliwości lub o zaburzeniach świadomości albo funkcji poznawczych. Ustalenie dokładnego czasu zachorowania zyskało na znaczeniu po wprowadzeniu leczenia trombolitycznego.

U chorych, którzy obudzili się z dolegliwościami sugerującymi uszkodzenie mózgu, i u tych, u których z różnych powodów nie możemy ustalić dokładnie godziny zachorowania, należy uznać za taką tę porę, w której

chorego widziano po raz ostatni bez dolegliwości. Zasada ta, chociaż często przesuwająca moment zachorowania daleko wstecz, jest jedyną arbitralną metodą ustalenia czasu zachorowania. Warto zwrócić uwagę na sytuację, w której chory po udaniu się na spoczynek nocny wstaje w pełni sił w nocy, np. aby skorzystać z toalety, i odnotować rzeczywiście moment, w którym po raz ostatni nie przejawiał dolegliwości.

Ważną praktycznie kwestią jest zebranie informacji od bezpośrednich świadków zachorowania i zatrzymanie ich w izbie przyjęć do czasu uzyskania niezbędnych danych. Dotyczy to zwłaszcza chorych z zaburzeniami świadomości i mowy lub innymi zaburzeniami uniemożliwiającymi samodzielną krytyczną ocenę własnych dolegliwości.

Stwierdzone w wykonanej później tomografii komputerowej rozległe lub wyraźnie widoczne zmiany zawałowe nakazują ostrożność w ustaleniu godziny zachorowania – warto wówczas jeszcze raz zweryfikować informacje podawane przez pacjenta lub świadków zachorowania.

Dolegliwości zgłaszane przez pacjenta z udarem mózgu mają najczęściej charakter „ubytku” czynności – osłabienie kończyn, trudności w mówieniu czy upośledzenie czucia. Natomiast zgłaszane przez chorego dolegliwości wskazujące na „nadmierną czynność”, np. drgawki, ruchy mimowolne, parestezje lub ból, powinny sugerować ostrożność w rozpoznaniu choroby naczyniowej (choć jej nie wykluczają).

Dążymy do możliwie precyzyjnego określenia dolegliwości. Często chorzy opisują osłabienie kończyny jako „drętwienie” lub „martwość”, podczas gdy „paraliż” czy „obcość” kończyny mogą w rzeczywistości oznaczać zaburzenia czucia powierzchniowego lub głębokiego albo zaburzenia gnozy. Zgłaszane przez chorego zawroty głowy niekiedy okazują się zaburzeniami równowagi wynikającymi z uszkodzenia mózdzku lub drogi piramidowej, a dziwaczne zachowanie i „mówienie bez sensu” może prowadzić przy dokładniejszym opisie okoliczności do podejrzenia przemijającej całkowitej niepamięci.

Istotne wydaje się opisanie dolegliwości pacjenta w języku niefachowym, bez dokonywania ich przed-

wczesnej interpretacji. Nie należy również mieszać określeń odnoszących się do wyniku badania neurologicznego z opisem dolegliwości. Notatka „nagła afazja i monopareza kończyny górnej prawej” mogą wyglądać bardziej „profesjonalnie” niż „u chorego podczas rozmowy przy stole nagle wystąpiły zaburzenia mowy – mówił bełkotliwie, niewyraźnie, ale jego mowa była zrozumiała dla domowników i wydawał się rozumieć ich polecenia. Ponadto zauważalna była mniejsza sprawność prawej ręki – nie mógł posługiwać się sztućcami, z trzymanej szklanki wylewała się woda – sprawiał wrażenie pijanego”. Niemniej jednak to drugi opis oddaje istotę objawów ubytkowych u chorego (u którego w badaniu stwierdzano zresztą mowę skandowaną oraz prawostronne objawy mózdkowe) i umożliwia kolejnym lekarzom własną, niekiedy odmienną interpretację zebranych informacji.

Informacje zebrane podczas wywiadu powinny pozwolić na:

- Ustalenie rodzaju dolegliwości i ich nasilenia – w szczególności na określenie, czy dolegliwości zgłaszane przez pacjenta mogą wynikać z ogniskowego uszkodzenia mózgu.
 - Określenie dynamiki dolegliwości – dokładnego czasu ich wystąpienia i zmian w czasie aż do momentu rozpoczęcia badania.
 - Uchwycenie dodatkowych dolegliwości, które mogą wskazać na potencjalną przyczynę udaru.
 - Zebranie w całość danych na temat czynników ryzyka chorób naczyniowych, obecnych u danego chorego.
- Całość wywiadu powinna umożliwić postawienie hipotezy na temat umiejscowienia uszkodzenia i jego przyczyny – badanie neurologiczne będzie wówczas sprawdzaniem prawdziwości tej hipotezy.

U wszystkich chorych potencjalnie kwalifikujących się do leczenia trombolitycznego zaleca się stosowanie opracowanych wcześniej kwestionariuszy, w których znajdują się informacje umożliwiające podjęcie decyzji o leczeniu trombolitycznym lub o dyskwalifikacji z takiego leczenia.

Badanie przedmiotowe

W związku z koniecznością podjęcia leczenia trombolitycznego w możliwie najkrótszym czasie od zachorowania (do 3 godz.), ocena kliniczna chorego z podejrzeniem udaru mózgu powinna być szybka i schematyczna, najlepiej przy użyciu skal deficytu neurologicznego.

Ocena kliniczna chorego z podejrzeniem choroby naczyniowej mózgu powinna dać najpierw odpowiedź na pytanie o stan ogólny chorego. Stąd w pierwszej kolejności należy ustalić stan przytomności chorego, a przy jego

zaburzeniach zbadać drożność dróg oddechowych, obecność wydolnego oddechu i wydolnego krążenia. Dopiero po ustaleniu, że chory nie wymaga natychmiastowej pomocy z powodu bezpośredniego zagrożenia życia (nie-drożność dróg oddechowych, niewydolność oddechowa lub ostra niewydolność krążenia), można przystąpić do konsekwentnego badania fizykalnego. W przeciwnym razie należy badanie przerwać lub kontynuować wybiórczo równocześnie z zabiegami reanimacyjnymi.

Badanie przedmiotowe ma w tej określonej grupie chorych następujące cele, wymienione w kolejności ich istotności:

- Wykluczenie stanu bezpośredniego zagrożenia życia i konieczności podjęcia np. czynności reanimacyjnych, pilnej intubacji, wlewu amin presyjnych lub innych działań doraźnych.
- Ustalenie, że mamy do czynienia z ubytkowymi objawami neurologicznymi, a w przypadku ich stwierdzenia, możliwie dokładne umiejscowienie uszkodzenia w obrębie układu nerwowego.
- Określenie nieprawidłowości w części ogólnej badania przedmiotowego, które mogą pomóc w ustaleniu przyczyny udaru.

Jeżeli badany przez nas chory jest potencjalnym kandydatem do leczenia trombolitycznego, po schematycznej ocenie stanu neurologicznego według skali udarowej należy podjąć dalsze działania przewidziane protokołem takiego leczenia, a do dokładnego badania ogólnego i neurologicznego należy wrócić po zakończeniu podawania alteplazy.

Badanie ogólne

Wiele objawów stwierdzanych w ogólnym badaniu przedmiotowym może stanowić użyteczną wskazówkę na temat możliwej przyczyny udaru. W niektórych przypadkach wynik badania fizykalnego może wskazać na inną niż udar przyczynę dolegliwości. Dokładne badanie, a następnie zinterpretowanie wyników w kontekście prawdopodobnej choroby naczyniowej pomagają w ukięrowaniu poszukiwań przyczyny udaru, zwłaszcza u osób młodych, i pozwalają racjonalnie wybrać badania pomocnicze. Wynik ogólnego badania przedmiotowego powinien również ułatwić podejmowanie decyzji dotyczących postępowania w zaostrzeniach współistniejących chorób (np. w niewydolności krążenia, zaburzeniach rytmu serca, obturacyjnej chorobie płuc itp.).

Skóra i tkanka podskórna

Blizny po zabiegach chirurgicznych na głowie (stan po kraniektomii, stan po kraniotomii, ubytki kości) mogą wskazywać na przebyte operacje, zwykle z powodu krwakiów śródczaszkowych lub guzów. Aktualny stan chorego może wynikać z tej samej choroby (obecny już od dawna spastyczny niedowład połowiczy, afazja itp.) lub z jej powikłań (np. napady padaczkowe). Na obecność krwaka śródczaszkowego i innych zmian pourazowych mogą wskazać zewnętrzne obrażenia głowy, wypływ płynu mózgowo-rdzeniowego z nosa lub przewodu słuchowego zewnętrznego, krew w przewodzie słuchowym zewnętrznym, zasinienie wyrostka sutkowatego (objaw Battle'a), obecność krwaka okularowego.

Blizny po podskórnych wstrzyknięciach insuliny (brzuch, uda) mogą wskazywać na hipoglikemię, śpiączkę ketonową lub hiperosmolarną u chorego na cukrzycę, mogą również wskazywać na obecność cukrzycy u chorego, u którego zebranie wywiadu na ten temat nie jest możliwe (zaburzenia mowy, świadomości, ośpienie).

Ślady po wkłuciach dożylnych (np. w obrębie dołu łokciowego), zrosty i stwardnienie żył na kończynach górnych sugerować mogą używanie dożylnych narkotyków albo wcześniejsze interwencje w ramach pomocy doraźnej. Obecność różnego rodzaju kaniulacji układu żylnego wskazuje na potrzebę przewlekłego podawania leków pozajelitowo, np. w chorobach nowotworowych albo w zespołach bólu przewlekłego. Warto zwrócić uwagę również na wybroczyny (posocznica, zespół Waterhouse'a-Friderichsena), żółtaki (hiperlipidemie), zmiany skórne w chorobie Fabry'ego albo liczne zasinienia jako następstwa zaburzeń krzepliwości.

Sinica siateczkowata może wskazywać na udar niedokrwienny w przebiegu zespołu Sneddon'a lub zespołu antyfosfolipidowego.

Zmiany skórne typowe dla kolagenoz – rumień w kształcie motyla na nosie i policzkach, guzki Gottrona, liliowe przebarwienie powiek, obrzęki i zaczerwienienie stawów, zmiany twardzinowe mogą skierować uwagę na zapalenie naczyń jako przyczynę udaru. Bładość skóry może wskazywać na niedokrwistość, zaczerwienienie – na policytemię, zespół bezdechu sennego lub zatrucie tlenkiem węgla, a sinica na wadę serca lub niewydolność oddechową. Informacją istotną w planowaniu dalszego postępowania będą obecne cechy odwodnienia.

Układ krążenia

Badanie układu krążenia jest nieodzownym elementem oceny klinicznej chorego na udar mózgu.

Podwyższone ciśnienie tętnicze występuje u większości chorych w pierwszych godzinach po zachorowa-

niu. Bardzo wysokie wartości ciśnienia tętniczego mogą skłonić do rozważenia encefalopatii nadciśnieniowej jako możliwej przyczyny objawów ogniskowych i uogólnionych. Obniżone ciśnienie tętnicze w połączeniu z dodatkowymi cechami klinicznymi mogą wskazywać na hipowolemię, wstrząs kardiogeny, tamponadę serca lub tętniaka rozwarstwiającego aorty. Niekiedy warto badanie uzupełnić o porównanie ciśnienia tętniczego na obu kończynach górnych.

Osluchiwanie serca i badanie tętna mogą ujawnić niemiarową czynność serca (migotanie przedsionków, inne rodzaje arytmii), tachykardię (lęk, gorączka, hipowolemia, nadczynność tarczycy, wstrząs, uszkodzenie nerwu błędnego), bradykardię (wpływ leków, np. β -adrenolityków, zespół chorego węzła, ciasnota śródczaszkowa). Wysłuchać można ponadto szmer nad sercem (wada serca jako źródło zatorowości, podostre zapalenie wsierdzia, krążenie hiperkinetyczne). Badanie palpacyjne tętnic obwodowych może pomóc w rozpoznaniu współistniejącej często miażdżycy tych naczyń lub w wysunięciu podejrzenia choroby Takayashu przy braku tętna na tętnicach kończyn górnych i szyi. Osluchiwanie tętnic szyjnych jest dość swoistą, choć mało czułą metodą wykrywania zwężenia tętnicy szyjnej, trzeba wówczas brać pod uwagę również udzielony szmer sercowy.

Szmer słyszalny przez pacjenta i zlokalizowany w głowie (często traktowany jako zaburzenie czynnościowe) może być niekiedy wartościową wskazówką sugerującą obecność malformacji naczyniowej, dobrze unaczynionego guza lub przetoki pourazowej – należy wówczas osłuchiwać okolice skroni i oczodołów. Na współistniejącą niewydolność krążenia mogą wskazać obrzęki wokół kostek i podudzi, powiększona wątroba czy trzeszczenia u podstawy płuc.

Układ oddechowy

Oglądanie pozwala na ustalenie cech niewydolności oddechowej (*tachypnoë*, praca dodatkowych mięśni oddechowych, sinica), a obecność zmian osłuchowych może wskazywać na zapalenie płuc, niewydolność krążenia lub obturację oskrzeli.

Gorączka

Obecność gorączki może wskazywać na toczące się zakażenie (zarówno w obrębie układu nerwowego, jak i poza nim – np. na zachyłkowe zapalenie płuc lub zakażenie układu moczowego). Gorączka może być również związana z samym udarem, może być elementem obrazu klinicznego kolagenozy, a połączenie gorączki, szmeru nad sercem i objawów ogniskowego uszkodzenia mózgu po-

winno skierować uwagę badającego na możliwość podostrego zapalenia wsierdza.

Badanie neurologiczne

Występowanie określonych objawów uszkodzenia układu nerwowego w przebiegu udaru niedokrwiennego i ich znaczenie lokalizacyjne opisano w rozdziale „Objawy i zespoły kliniczne udaru”. Dokładny opis techniki badania neurologicznego wykracza poza ramy tego rozdziału. Podane zostaną jedynie wskazówki ważne w praktycznej ocenie deficytu neurologicznego u chorego z podejrzeniem udaru mózgu.

Wstępne badanie neurologiczne ma na celu oprócz stwierdzenia obecności objawów ubytkowych również schematyczną ocenę nasilenia deficytu neurologicznego (Goldstein, Matchar, 1994; Goldstein, Simel, 2005). Najbardziej rozpowszechnioną skalą służącą temu celowi jest Skala Udarowa Narodowych Instytutów Zdrowia (NIHSS, *National Institutes of Health Stroke Scale*) (Lyden i wsp., 1994). Pozwala ona na ilościową ocenę deficytu neurologicznego na podstawie badania 11 elementów (niektóre z nich z kilkoma podpunktami). Oceniane są

w niej kolejno: stan przytomności (łącznie z orientacją co do własnej osoby i czasu oraz z wykonywaniem prostych poleceń), zaburzenia skojarzonego spojrzenia, ubytki w polu widzenia, niedowład mięśni twarzy, siła mięśni kończyn (oddzielnie kończyny górnej i dolnej po stronie lewej i prawej), obecność ataksji, połowicznych zaburzeń czucia, afazji i dyzartrii oraz występowanie ekstynkcji bodźców równoczesnych. Punktację w skali przedstawiono w tabeli 1. Proponowane są również krótsze wersje skali, w których nie uwzględnia się np. poziomu przytomności, niedowładu mięśni twarzy, ataksji i dyzartrii (Lyden i wsp., 2001). NIHSS może służyć do porównywania zmian nasilenia deficytu neurologicznego u danego chorego (różnica 2 pkt. jest proponowana jako wystarczająca do podejmowania dalszych decyzji dotyczących kolejnych działań diagnostycznych i leczniczych), dostarcza danych użytecznych w rokowaniu i zapewnia porównywalność ocen deficytu neurologicznego między różnymi ośrodkami (Kasner, 2006). Istnieje wiele innych skal oceny deficytu neurologicznego, np. *Scandinavian Stroke Scale* (Scandinavian Stroke Study Group, 1985) czy *Canadian Neurological Scale* (Cote i wsp., 1989). Wydaje się jednak, że skala NIHSS (być może z kolejnymi modyfikacjami) będzie najbardziej rozpowszechniona, a to ze względu na jej powiązanie z kwalifikacją do leczenia trombolitycznego.

Tabela 1. Schemat punktacji *National Institutes of Health Stroke Scale* (Lyden i wsp., 1994)

1a. Stan przytomności

- 0 – przytomny
- 1 – senny, przy użyciu niezbyt silnych bodźców możliwe uzyskanie spełniania poleceń, odpowiadania na pytania
- 2 – senny, wymaga powtarzanej stymulacji do utrzymania uwagi, lub zamroczony i wymagający silnych bodźców (również bólowych) do uzyskania niestereotypowych ruchów
- 3 – śpiączka, reaguje jedynie odruchowo lub nie reaguje w ogóle, jest wiotki, bez odruchów

1b. Stan przytomności – pytania

- 0 – obie odpowiedzi prawidłowe
- 1 – jedna odpowiedź prawidłowa
- 2 – żadna z odpowiedzi nie jest prawidłowa

1c. Stan przytomności – polecenia

- 0 – spełnia oba polecenia
- 1 – spełnia jedno z dwóch poleceń
- 2 – nie spełnia żadnego z dwóch poleceń

2. Skojarzone spojrzenie

- 0 – ruchy gałek ocznych w poziomie prawidłowe
- 1 – częściowe porażenie skojarzonego spojrzenia
- 2 – całkowite porażenie skojarzonego spojrzenia

3. Pole widzenia

- 0 – pole widzenia prawidłowe
- 1 – częściowe niedowidzenie połowiczne
- 2 – całkowite niedowidzenie połowiczne
- 3 – ślepotą, w tym również korową

4. Porażenie mięśni twarzy

- 0 – normalne symetryczne ruchy
- 1 – niewielki niedowład ośrodkowy
- 2 – dużego stopnia niedowład lub porażenie ośrodkowe
- 3 – jednostronny niedowład obwodowy lub obustronny mięśni twarzy

5. Siła mięśni kończyny górnej

- 0 – utrzymuje kończynę w zadanej pozycji (przez 10 s)
- 1 – opadanie kończyny przed zadaniem czasem; kończyna nie opada jednak na łóżko lub podłogę
- 2 – niewielki wysięk przeciwko sile grawitacji, ale kończyna opada na łóżko (podłogę) przed zadaniem czasem
- 3 – bez ruchu przeciw sile grawitacji
- 4 – porażenie

6. Siła mięśni kończyny dolnej

- 0 – utrzymuje kończynę w zadanej pozycji (przez 5 s)
- 1 – opadanie kończyny przed zadaniem czasem; kończyna nie opada jednak na łóżko lub podłogę
- 2 – niewielki wysięk przeciwko sile grawitacji, ale kończyna opada na łóżko (podłogę) przed zadaniem czasem
- 3 – bez ruchu przeciw sile grawitacji, kończyna opada
- 4 – porażenie

7. Ataksja kończyn

- 0 – nieobecna
- 1 – obecna w jednej kończynie
- 2 – obecna w dwóch kończynach

8. Czuć

- 0 – czucie prawidłowe
- 1 – niewielka lub umiarkowana utrata czucia; pacjent odczuwa ukłucia szpilki jako mniej ostre/tępe lub nie odczuwa ukłuć jako bodźca bólowego, ale jest świadomy tego, że jest dotykany
- 2 – nasiloną lub całkowitą utratą czucia, chory nie jest świadomy tego, że jest dotykany (twarz, kończyna górna i dolna)

9. Funkcje językowe

- 0 – bez afazji
- 1 – niewielka lub umiarkowana afazja
- 2 – nasiloną afazją
- 3 – niemy lub afazja globalna

10. Dyzartria

- 0 – norma
- 1 – niewielka lub umiarkowana dyzartria: chory wymawia niewyraźnie przynajmniej niektóre słowa lub w najgorszym razie może być zrozumiany z niewielkimi trudnościami
- 2 – duża dyzartria: mowa chorego jest niezrozumiała przy braku afazji lub nieproporcjonalnie do jej nasilenia albo chory jest niemy (anartria)

11. Ekstynkcja i nieuwaga

- 0 – bez nieprawidłowości
- 1 – nieuwaga wzrokowa, dotykowa, słuchowa, przestrzenna lub dotycząca własnej osoby albo ekstynkcja dwóch bodźców równoczesnych w jednej z modalności czuciowych
- 2 – głęboka nieuwaga połowicza lub nieuwaga względem więcej niż jednej modalności; nie rozpoznaje własnej ręki lub orientuje się tylko wobec jednej strony przestrzeni

Badanie stanu przytomności opiera się na odnotowaniu najlepszej możliwej reakcji w odpowiedzi na bodźce (słowne, dotykowe, bólowe). Dokładny opis reakcji ruchowej i otwierania oczu jest bardziej istotny niż punktacja w Skali Śpiączki Glasgow (Teasdale, Jennett, 1974), która została zaprojektowana w celu oceny zaburzeń przytomności u chorych z globalnym pourazo-

wym uszkodzeniem mózgu – afazja występująca często u chorych z udarem zaburza interpretowanie najlepszej reakcji słownej. Do oceny reakcji ruchowej wybieramy w miarę możliwości stronę niedotkniętą niedowładem, istotne jest również, aby była to kończyna górna. Przy braku reakcji ruchowej należy brać pod uwagę również inne stany zaburzeń reaktywności – zespół zamknięcia

w sobie (*locked-in syndrome*), mutyzm akinetyczny lub katatonię.

Narząd wzroku i nerwy gałkoruchowe. Oglądaniem można stwierdzić częściowe lub całkowite opadanie powieki, które w połączeniu z innymi objawami może prowadzić do rozpoznania uszkodzenia nerwu III lub zespołu Hornera. Ten ostatni może wystąpić nie tylko przy uszkodzeniach pnia mózgu i szyjnego odcinka rdzenia, lecz jest również istotnym objawem w rozwarstwieniu tętnicy szyjnej. Odciągnięcie powiek może być jednym z objawów uszkodzenia śródmózgowia. Na nasilenie opadania powieki wpływa również obecność niedowładu ośrodkowego lub obwodowego mięśni twarzy.

Badanie pola widzenia ujawnia ubytki połowicze lub kwadrantowe, istotne dla ustalenia lokalizacji uszkodzenia i zaklasyfikowania objawów stwierdzanych u chorego do określonego zespołu klinicznego. Badanie pól widzenia obu oczu jednocześnie może ujawnić także cechy ekstynkcji bodźców równoczesnych z lewej połowy pól widzenia. U osób z afazją lub z zaburzeniami funkcji poznawczych pomocną próbą ustalenia obecności niedowidzenia połowiczego jest dzielenie odcinka (np. taśmy krawieckiej lub części stetoskopu) na równe części.

Stwierdzany w **badaniu dna oka** obrzęk tarcz nerwu wzrokowego może wskazywać na inną niż udar niedokrwienno przyczynę zachorowania – jest on bardzo rzadko spotykany we wczesnym okresie udaru. Oglądaniem dna oka można stwierdzić dodatkowe nieprawidłowości – cechy nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, krwawienie w obrębie siatkówki (encefalopatia nadciśnieniowa, krwotok podpajęczynówkowy), obecność zatorów cholesterolowych. Obserwacja dna oka jest również cennym testem w ocenie obecności oczopląsu.

Anizokoria może być przypadkowo stwierdzona, ale w połączeniu z dodatkowymi objawami wskazuje zwykle na zespół Hornera lub uszkodzenie nerwu okoruchowego. U osób nieprzytomnych szerokie, sztywne źrenice świadczą o obustronnym uszkodzeniu śródmózgowia i wiążą się zwykle z niekorzystnym rokowaniem. W uszkodzeniach mostu źrenice są szpilkowate, a ich reakcję na światło można zauważyć przez lupę.

Ustawienie gałek ocznych w spoczynku może ujawnić uszkodzenia nerwów gałkoruchowych lub zwrot gałek ocznych, ale u chorych nieprzytomnych może być manifestacją zezu ukrytego. W badaniu ruchów gałek ocznych można oprócz podwójnego widzenia i oczopląsu dostrzec niekiedy cechy porażenia międzyjądrowego, zaburzenia skojarzonego spojrzenia w pionie oraz inne rzadkie zaburzenia gałkoruchowe opisane w rozdziale „Objawy i zespoły kliniczne udaru”.

Badanie czynności nerwu V ma ograniczone znaczenie praktyczne z wyjątkiem obecności lub braku odruchu rogówkowego u osób z zaburzeniami przytomności. Należy zwrócić uwagę na tożsamonność lub przeciwstron-

ność zaburzeń czucia na twarzy i na kończynach/tułowiu, które mogą pomóc w lokalizacji uszkodzenia w obrębie pnia mózgu. Podobnie obecność obwodowego niedowładu mięśni twarzy u chorego z przeciwstronnym niedowładem połowicznym umiejscawia uszkodzenie w moście, a stwierdzany niedowład ośrodkowy mięśni twarzy sugeruje uszkodzenie półkulowe lub śródmózgowia. Niedowład mięśni twarzy może być przyczyną znacznej dyzartrii.

Szum w uchu i niedosłuch są względnie rzadko spotykane w ostrym okresie udaru, ich obecność może wskazywać na niedokrwienie pnia mózgu i mózdzku w zakresie tętnicy mózdzku górnej. Rytmiczne „klikanie” w uchu zgłaszane przez chorego może być skutkiem mioklonii podniebienia.

Uszkodzenia w zakresie nerwów IX i X oraz XII wskazują zwykle na uszkodzenie w obrębie tożsamonnego rdzenia przedłużonego. Można jednak napotkać podobny obraz (zwłaszcza uszkodzenie nerwu podjęzykowego) w przebiegu rozwarstwienia tętnicy szyjnej. Dyzartrię można ocenić, prosząc o odczytanie kolejnych słów i zdań zawartych w kartach oceny skali NIHSS. Dysfagię można wykryć, prosząc pacjenta o zademonstrowanie kaszlu i obserwując próbę wypicia niewielkiej ilości czystej wody.

Niedowład kończyn jest bardzo częstym objawem udaru mózgu. Jego rozkład (proksymalny, dystalny, jednolity) i umiejscowienie (jedna, dwie lub cztery kończyny) ma znaczenie lokalizacyjne. Istotne jest zwrócenie uwagi na współistnienie niezgrabności ruchów ręki z dyzartrią w jednej z postaci zespołu lakunarnego oraz obecność niedowładu po stronie uszkodzenia w niektórych przypadkach niedokrwienia w zakresie tętnicy kręgowej (zespół podopaszkowy Opalskiego). Tożsamonny niedowład połowiczny może być również błędnie lokalizującym objawem we wgłobieniu haka zakrętu hipokampa, w którego następstwie może dojść do takiego przemieszczenia bocznego śródmózgowia, że przeciwnieległy konar mózgu jest uciśnięty przez namiot mózdzku. Rzadko obraz obustronnego niedokrwienia w zakresie tętnicy mózgu przedniej może dawać paraparezę naśladującą uszkodzenie rdzenia kręgowego, a niedokrwienie w przedniej granicznej strefie unaczynienia może przypominać uszkodzenie górnej części spłotu ramienne. W niektórych przypadkach nieużywanie kończyn(y) może wynikać z zaniedbywania połowiczego lub z abulii, a nie z niedowładu.

Napięcie mięśniowe w ostrym okresie udaru może być początkowo obniżone, a odruchy głębokie zniesione – o tym, że niedowład wynika z uszkodzenia górnego neuronu ruchowego, będzie świadczyć wówczas jego rozkład i obecność objawów patologicznych.

Objawy mózdkowe mogą u niektórych pacjentów być widoczne wyłącznie podczas pionizacji i prób chodzenia. Oprócz uszkodzenia mózdzku lub pnia mózgu mogą występować jako elementy zespołu lakunarnego

– ataktycznego niedowładu połowiczego albo uszkodzenia płata czołowego.

Zaburzenia czucia są traktowane jako najmniej obiektywna część badania neurologicznego. U wielu chorych ocena zaburzeń czucia jest jedynie orientacyjna ze względu na współistniejącą afazję, zaburzenia przytomności lub zaburzenia poznawcze. Niedoczulica połowicza może być jedynym objawem zawału lakunarnego. Niedoczulica na kończynach i na tułowie po jednej stronie, a na twarzy po drugiej stronie powinna sugerować uszkodzenie pnia mózgu (typowo w zespole bocznym opuszki). Uszkodzenia wzgórza mogą prowadzić do zaburzeń czucia ograniczonych wyłącznie do kończyny górnej i twarzy albo do dystalnych części kończyn po jednej stronie ciała. Uszkodzenia obejmujące pierwszorzędową korę czuciową będą cechować się obecnością zaburzeń dyskryminacji dwupunktowej, astereognozji, agrafestezji.

Objawy oponowe mogą występować, poza krwotokiem podpajęczynówkowym lub zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych, również w udarach struktur tylnej jamy – zawałach mózdzku przebiegających ze znacznym obrzękiem lub krwotokach mózdzku.

Zaburzenia wyższych czynności nerwowych powstające wskutek uszkodzenia półkuli dominującej to przede wszystkim rozmaite odmiany afazji – należy sprawdzić mowę spontaniczną, powtarzanie, spełnianie coraz bardziej złożonych poleceń, umiejętność liczenia, pisanie i czytanie. W uszkodzeniach lewej półkuli mózgu może występować również apraksja ideomotoryczna i wyobrażeniowa – chory powinien na polecenie przedstawić wykonanie kilkusetapowej sekwencji ruchów, np. pisanie listu, wkładania go do koperty, adresowania jej, przyklejania znaczka i wrzucania wyimaginowanego listu do skrzynki. Na polecenie chory powinien wykonać gest machania ręką na pożegnanie, grożenia pięścią itp.

W uszkodzeniach prawej półkuli mózgu występuje ekstynkcja bodźców równoczesnych – pacjent dotykany po prawej lub po lewej stronie prawidłowo identyfikuje stronę, po której zadziałał bodziec, ale przy jednoczesnym dotknięciu obu stron ciała deklaruje, że odczuwa dotyk wyłącznie po stronie prawej. Podobnie ma się sprawa z ruchem palców w prawej i lewej połowie pola widzenia. Asomatognozę i anozognozę najprościej potwierdzić, ujmując lewą kończynę, tak aby pacjent mógł ją widzieć, i pytając wprost: „Co to jest?”, „Czy to Pani/Pana ręka?”, „Czy ręka jest w pełni sprawna? Jeżeli tak, to proszę zgąć ją w łokciu”. Zaniedbywanie połowicze lewostronne przy braku ubytków w polu widzenia można stwierdzić, prosząc o podzielenie narysowanej linii prostej na pół lub skopiowanie symetrycznych figur geometrycznych.

Zgodność oceny klinicznej pacjenta z podejrzeniem udaru między badającymi jest dość duża, jeżeli chodzi

o ustalenie samego rozpoznania (93% zgodności) (Hand i wsp., 2006a). Gorzej przedstawia się zgodność między badającymi, dotycząca np. dokładnego czasu zachorowania (zgodne oceny dwóch badających w mniej niż 50% przypadków) czy obecności zaniedbywania połowiczego albo dyzartrii (67% zgodnych ocen) (Hand i wsp., 2006a).

Ustalono, że czynnikami z wywiadu i z badania przedmiotowego, które w największym stopniu przemawiają za rozpoznaniem udaru mózgu w porównaniu z innymi chorobami, są: wywiad wskazujący jednoznacznie na obecność ogniskowego uszkodzenia układu nerwowego, punktacja w skali NIHSS > 10 oraz możliwość określenia na podstawie objawów, która strona mózgu została uszkodzona (Hand i wsp., 2006b).

O ile ocena deficytu neurologicznego ma podstawowe znaczenie w ostrym okresie udaru, to wraz z upływem czasu najważniejsza dla chorego i opiekującego się nim zespołu udarowego jest ocena funkcjonowania pacjenta w zakresie codziennych czynności. Wskaźnik Barthel pozwala na ilościową ocenę upośledzenia w zakresie wykonywania codziennych czynności (Mahoney, Barthel, 1965). W ocenie bierze się pod uwagę stopień niezależności w zakresie jedzenia, przemieszczania się z łóżka na wózek i z powrotem, codziennych czynności pielęgnacyjnych, korzystania z toalety, korzystania z kąpeli, poruszania się na równej powierzchni, chodzenia po schodach, ubierania się, kontrolowania oddawania moczu i stolca (tab. 2).

Zakres sumarycznej oceny waha się od 0 do 100 pkt. (istnieją modyfikacje skali, w których zamiast 5, 10 lub 15 pkt. przyznaje się odpowiednio 1, 2 lub 3 pkt.). Skala pozwala na ocenę postępów usprawniania chorego mimo obecności deficytu neurologicznego. Chociaż nie znajduje w niej odzwierciedlenia upośledzenie wynikające z afazji i niektórych pozostałych zaburzeń wyższych czynności, to skala jest powszechnie stosowana w praktyce klinicznej i w badaniach klinicznych.

Niesprawność będącą następstwem udaru można wyrazić m.in. w zmodyfikowanej skali Rankina (Van Swieten i wsp., 1988). Wyniki oceny w tej skali przybierają wartość od 0 (brak niesprawności) do 5 (najbardziej nasiloną niesprawność), w niektórych modyfikacjach zgon pacjenta ujmowany jest jako 6 pkt. w skali (tab. 3). Jest szeroko stosowaną skalą oceny wyniku leczenia chorych na udar mózgu we współczesnych badaniach lekowych.

Inną miarą wyniku leczenia, zaprojektowaną pierwotnie do oceny chorych po obrażeniach mózgu, jest Skala Wyniku Leczenia Glasgow (*Glasgow Outcome Scale*) (Jennett, Bond, 1975) (tab. 4). Jej użyteczność wynika z możliwości oceny wyniku leczenia pacjenta, np. za pośrednictwem rozmowy telefonicznej z opiekunem.

Tabela 2. Schemat punktacji wskaźnika Barthel (Mahoney, Barthel, 1965)

1. Jedzenie 0 – niezdolny do samodzielnego jedzenia 5 – wymaga pomocy (np. w krojeniu, smarowaniu masłem itp.) 10 – samodzielny	6. Poruszanie się na równej powierzchni 0 – niemożliwe 5 – porusza się na wózku, ale samodzielnie 10 – chodzi z pomocą jednej osoby 15 – chodzi samodzielnie (może używać np. laski)
2. Przemieszczanie się z wózka do łóżka i z powrotem 0 – niezdolny do przemieszczania się i samodzielnego siedzenia 5 – wymaga dużej pomocy (jednej lub dwóch osób), może siedzieć 10 – wymaga niewielkiej pomocy (słownej lub fizycznej) 15 – samodzielny	7. Chodzenie po schodach 0 – niemożliwe 5 – potrzebuje pomocy (słownej, fizycznej) 10 – niezależny we wchodzeniu i w schodzeniu ze schodów
3. Codzienna pielęgnacja (mycie twarzy, czesanie się, mycie zębów, golenie) 0 – wymaga pomocy 5 – samodzielny	8. Ubieranie się (w tym zapinanie guzików, wiązanie sznurówek itp.) 0 – niesamodzielny 5 – potrzebuje pomocy, ale część czynności wykonuje samodzielnie 10 – samodzielny
4. Korzystanie z toalety 0 – niesamodzielny 5 – wymaga pomocy, ale niektóre czynności wykonuje samodzielnie 10 – samodzielny	9. Kontrola oddawania stolca 0 – nietrzymanie 5 – rzadkie nietrzymanie (raz na tydzień) 10 – trzymanie
5. Kąpiel 0 – samodzielny 5 – niesamodzielny	10. Kontrola oddawania moczu 0 – nietrzymanie 5 – rzadkie nietrzymanie (raz na dobę) 10 – trzymanie

Tabela 3. Schemat punktacji w zmodyfikowanej skali Rankina (Van Swieten i wsp., 1988)

0 – Brak dolegliwości
1 – Brak istotnej niesprawności mimo obecności objawów; zdolność do wypełniania wszystkich zwykłych obowiązków i aktywności
2 – Niewielka niesprawność: brak zdolności do wykonywania wszystkich wcześniejszych aktywności, ale zdolność do dbania o siebie bez konieczności pomocy
3 – Umiarkowana niesprawność; wymaga pewnej pomocy, ale jest w stanie chodzić bez pomocy
4 – Umiarkowanie duża niesprawność: niezdolność do chodzenia bez pomocy, niezdolność do dbania o siebie bez pomocy
5 – Duża niesprawność: przykuty do łóżka, z zaburzeniami zwieraczy, wymaga stałej opieki pielęgniarskiej i uwagi innych osób

Podsumowanie

Wywiad i badanie przedmiotowe chorego w pierwszych godzinach po udarze powinny umożliwić rozpoznanie udaru mózgu i stanowią podstawowy element kwalifi-

Tabela 4. Schemat punktacji w *Glasgow Outcome Scale* (Jennett, Bond, 1975)

1 – Zgon
2 – Przetrwały stan wegetatywny
3 – Nasilona niesprawność
4 – Umiarkowana niesprawność
5 – Powrót do zdrowia (mogą występować niewielkie objawy uszkodzenia układu neurologicznego)

fikacji chorego do leczenia trombolitycznego. W wielu przypadkach pozwalają na wstępne określenie przyczyny udaru i wczesne wykrycie możliwych powikłań.

Ilościowa ocena deficytu neurologicznego jest narzędziem oceny zmiany stanu neurologicznego pacjenta w pierwszych godzinach leczenia, jest również podstawą formułowania wniosków na temat rokowania.

W późniejszych etapach postępowania większe znaczenie mają oceny codziennego funkcjonowania i niesprawności, które umożliwiają monitorowanie postępu wszechstronnej rehabilitacji i określanie realistycznych celów dalszej opieki nad chorym.

Piśmiennictwo

- Cote R., Battista R.N., Wolfson C., Boucher J., Adam J., Hachinski V. (1989), *The Canadian Neurological Scale: validation and reliability assessment*. Neurology, 39, 638–643.
- Goldstein L.B., Matchar D. B. (1994), *Clinical assessment of stroke (The rational clinical examination)*. JAMA 1994, 271, 1114–1120.
- Goldstein L.B., Simel D.L. (2005), *Is this patient having stroke?* JAMA, 293, 2391–2402.
- Hand P.J., Haisma J.A., Kwan J., Lindley R.I., Lamont B., Dennis M., Wardlaw J.M. (2006a), *Interobserver agreement for the bedside clinical assessment of suspected stroke*. Stroke, 37, 776–780.
- Hand P.J., Kwan J., Lindley R.I., Dennis M., Wardlaw J.M. (2006b), *Distinguishing between stroke and mimic at the bedside. The Brain Attack Study*. Stroke, 37, 769–775.
- Jennett B., Bond M. (1975), *Assessment of outcome after severe brain damage – a practical scale*. Lancet, 1, 480–484.
- Kasner S.E. (2006), *Clinical interpretation and use of stroke scales*. Lancet Neurol., 5, 603–612.
- Lyden P., Brott T., Tilley B., NINDS TPA Stroke Study Group (1994), *Improved reliability of the NIH Stroke Scale using video training*. Stroke, 25, 2220–2226.
- Lyden P.D., Lu M., Levine S.R., Brott T.G., Broderick J., NINDS rtPA Stroke Study Group (2001), *A modified National Institutes of Health Stroke Scale for use in stroke clinical trials. Preliminary reliability and validity*. Stroke, 32, 1310–1317.
- Mahoney F.I., Barthel D.W. (1965), *Functional evaluation: The Barthel index*. Md State Med. J., 14, 61–65.
- Scandinavian Stroke Study Group (1985), *Multicenter trial of hemodilution in ischemic stroke: background and study protocol*. Stroke, 16, 885–890.
- Teasdale G., Jennett B. (1974), *Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale*. Lancet, 2, 81–84.
- Van Swieten J.C., Koudstaal P.J., Visser M.C., Schouten H.J.A., van Gijn (1988), *Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients*. Stroke, 19, 604–607.